

УДК 616-007.21-053.32

## СИНДРОМ ГИПОТРОФИИ У ДЕТЕЙ

**Т. М. Рябова**

УО «Витебский государственный медицинский университет»  
г. Витебск

*Статья посвящена вопросам этиологии, патогенеза, клинико-диагностическим критериям синдрома гипотрофии у детей. Изложены современные тенденции и возможности коррекции дефицита массы тела у детей грудного и раннего возраста.*

**Ключевые слова:** гипотрофия, нервнопсихическое развитие, диагностика, лечение.

Повышенное внимание к синдрому гипотрофии обусловлено ее неблагоприятным влиянием на физическое и нервнопсихическое развитие ребенка, иммунологическую реактивность, толерантность к пище.

Состояние нормального питания – нормотрофия, эйтрофия характеризуется физиологическими ростовесовыми показателями, чистой бархатистой кожей, правильно развитым скелетом, умеренным аппетитом, нормальными по частоте и качеству физиологическими отправлениями, розовыми слизистыми, отсутствием патологических нарушений со стороны внутренних органов,

хорошей сопротивляемостью инфекции, правильным нервнопсихическим развитием, позитивным эмоциональным настроением.

Хронические расстройства питания, часто обозначаемые термином «дистрофия» (dystrophia: греч. dys – расстройство, trophe – питание), – это патологические состояния, характеризующиеся нарушениями физического развития, метаболизма, иммунитета, морфофункционального состояния внутренних органов и систем организма в результате недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ [1, 2, 4].

В зависимости от характера нарушений трофики выделяют следующие виды дистрофий. У детей первых двух лет жизни:

1. дистрофия типа гипотрофии – дефицит массы тела по отношению к росту;
2. дистрофия типа паратрофии – избыток массы тела по отношению к росту;
3. дистрофия типа гипостатуры – равномерное отставание массы тела и роста от возрастных норм.

При всех перечисленных видах дистрофий, кроме гипостатуры, отмечаются нарушения взаимоотношений между массой тела и ростом, изменения упитанности. Выраженная гипостатура возникает в тех случаях, когда ее развитие начинается еще во внутриутробном периоде.

У детей грудного и раннего возраста в связи с анатомо-физиологическими особенностями их организма легко возникают отклонения в ту или в другую сторону. Повышение массы тела у них в основном зависит не от накопления жировой ткани, а от задержки жидкости в организме. По-этому избыток массы по отношению к росту у детей раннего возраста называют не ожирением, а паратрофией.

Гипотрофия (греч. *hupo* – ниже, под; *trophe* – питание) – это хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту. Для обозначения гипотрофии в англо-американской литературе используется термин *malnutrition* – недостаточное питание.

### Эпидемиология

Точных сведений о распространенности гипотрофии в настоящее время нет. Это обусловлено тем фактом, что пациенты с легким и среднетяжелым течением этого заболевания в большинстве случаев не регистрируются.

Тяжелая степень гипотрофии диагностируется примерно у 1-2% детей, в слаборазвитых странах этот показатель доходит до 10-20%. У доношенных детей она диагностируется в 3-18% случаев, у недоношенных – в 18-25%.

### Классификация

По времени возникновения различают гипотрофию:

1. пренатальную (внутриутробную, врожденную);
2. постнатальную (приобретенную);
3. смешанную форму.

Пренатальная гипотрофия рассматривается как гипотрофический вариант задержки внутриутробного развития (ЗВУР).

По тяжести течения выделяют три степени пре- и постнатальной гипотрофии: I степень (легкая), II (среднетяжелая) и III (тяжелая).

### Этиология

При различных формах гипотрофии этиологические факторы заметно отличаются. К развитию гипотрофии могут привести различные экзо- и эндогенные факторы, которые обуславливают либо недостаточное поступление пищи в организм, либо недостаточное ее усвоение [1, 2, 4].

Причины развития пренатальной гипотрофии условно можно разделить на три группы.

1. Преплацентарные: конституциональные особенности матери (инфантилизм, астеническое телосложение, возраст моложе 18 или старше 35 лет); соматические заболевания матери (сердечно-сосудистые, нефрологические, эндокринные и т.д.); токсикозы беременности; предшествующие медицинские аборт; недостаточное питание матери во время беременности; неблагоприятные социально-экономические или экологические условия, производственные вредности; вредные привычки матери (курение, алкоголизм); аномалии кровоснабжения матки.

2. Плацентарные: тромбозы, гематомы, инфаркты плаценты, ее гипоплазия, кальциноз, фиброз, плацентит.

3. Постплацентарные: аномалии пуповины; многоплодная беременность; врожденные пороки развития плода; внутриутробные инфекции; наследственные факторы (хромосомные заболевания, моногенные синдромы и др.).

Многие этиологические факторы (преплацентарные и плацентарные) реализуются через хроническую плацентарную недостаточность, которая приводит к развитию хронической гипоксии плода и задержке его физического развития.

В последние годы возрастает значение генетически детерминированных форм пренатальной гипотрофии. В настоящее время известно более 200 наследственных синдромов, одним из проявлений которых является ЗВУР в основном по смешанному (диспластическому) типу.

Среди экзогенных факторов, вызывающих развитие постнатальной гипотрофии, велико значение алиментарных. Это связано с большой распространенностью гипогалактии у матерей и пищевой аллергии у детей, что может быть причиной количественного недокорма. Значимую роль в возникновении гипотрофии играют и качественные нарушения питания: дефицит витаминов; недостаток или избыток какого-либо пищевого вещества (белка, жира или углеводов).

К развитию гипотрофии могут приводить острые и хронические инфекционные заболевания, нарушение режима, дефекты ухода.

Причинами развития наиболее тяжелых форм постнатальной гипотрофии в настоящее время чаще являются эндогенные факторы: синдром мальабсорбции, пороки развития ЖКТ и других органов, наследственные нарушения обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, некоторые аминокислотопатии и т.д.), иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром), выраженные поражения ЦНС.

### Патогенез

В основе патогенеза гипотрофии у детей грудного и раннего возраста, несмотря на многообразие этиологических факторов, лежит хроническая стрессовая реакция. У детей с пренатальной гипотрофией выявляют повышенное образование стрессреализующих гормонов (адренокортикотропный гормон, адреналин, глюкокортикоиды), а продукция инсулина и минералокортикоидов снижена, что характерно для хронической стрессовой реакции. При этом быстро расходуются углеводы, для энергетического обеспечения механизмов долговременной адаптации более активно используются липиды. При тяжелой степени гипотрофии появляются признаки истощения коры надпочечников (угнетение синтеза глюко- и минералокортикоидов). Обмен веществ носит катаболический характер [1, 2].

Хроническая стрессовая реакция у плода и новорожденного с пренатальной гипотрофией обуславливает следующие изменения, характерные для этого состояния:

- гиповолемию;
- централизацию кровообращения и гипердинамическую реакцию миокарда (увеличение сократительной способности миокарда);
- гипогликемию и уменьшение содержания гликогена в печени и сердце;
- гипокальциемию и гипомагниемию;

- метаболический ацидоз;
- увеличение содержания в сыворотке крови продуктов перекисного окисления липидов;
- полицитемию и повышение уровня гематокрита;
- гиперкоагуляционный синдром;
- нарушение микроциркуляции;
- возникновение иммунодепрессии.

У детей грудного и раннего возраста с постнатальной и смешанной гипотрофией также определяются изменения, характерные для хронической стрессовой реакции. Для детей с гипотрофией I и II степени характерна дисфункция коры надпочечников с повышенной продукцией глюкокортикоидных гормонов и понижением – минералокортикоидных (маркер хронической стрессовой реакции); для детей с гипотрофией III степени – гиподисфункция (истощение) коры надпочечников. Происходит переключение обмена веществ с преимущественно углеводного на преимущественно липидный. В результате для энергетического обеспечения функций организма и образования фосфолипидов используется нейтральный жир подкожно-жировой клетчатки.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у детей с гипотрофией отмечается склонность к централизации кровообращения, которая возникает на фоне гиповолемии и проявляется компенсаторной реакцией, сопровождающейся увеличением сократительной способности миокарда, легочной гипертензией, спастическим состоянием прекапиллярных артериол, нарушением микроциркуляции с признаками «сладж-синдрома» в сосудах микроциркуляторного русла.

Метаболические сдвиги, связанные с переключением обмена веществ преимущественно на липидный, являются патогенетическим звеном нарушений иммунологической реактивности при гипотрофии. Иммунодепрессия характеризуется угнетением в основном Т-клеточного звена иммунитета.

### Клинические признаки и симптомы

У детей с пренатальной гипотрофией отмечается дефицит массы тела по отношению к росту и дефицит массы тела по отношению к массе, соответствующей сроку гестации. В клинической картине постнатальной гипотрофии можно выделить признаки:

1. недостаточной упитанности;
2. трофических расстройств;
3. пониженной толерантности к пище;
4. изменений функционального состояния ЦНС;
5. нарушений иммунологической реактивности.

Выраженность клинических проявлений находится в прямой зависимости от степени гипотрофии [1, 2, 4].

### Диагностика

Диагноз гипотрофии устанавливается на основании совокупности клинических проявлений и оценки показателей дефицита массы тела с учетом роста.

Для оценки степени тяжести пренатальной гипотрофии у доношенных новорожденных можно использовать массо-ростовой коэффициент – отношение массы тела в граммах к длине тела в сантиметрах. В норме он равен 60-80 г/см. При I степени гипотрофии составляет 55-59,

при II – 50-54, при III – < 50 г/см. У недоношенных новорожденных со сроком гестации 28-37 недель степень пренатальной гипотрофии можно установить на основании уменьшения массы тела по отношению к сроку гестации на величину, превышающую одно стандартное отклонение. Более точно степень тяжести пренатальной гипотрофии у доношенных и недоношенных новорожденных распознается путем определения дефицита массы тела ребенка по отношению к его длине по центильным таблицам.

Степень тяжести постнатальной гипотрофии устанавливается по результатам определения дефицита массы тела по отношению к должностной массе с учетом возраста ребенка.

Дефицит массы тела у детей грудного и раннего возраста с постнатальной гипотрофией определяется по формуле:

$$D = \frac{DM - FM \times 100}{DM}$$

где D – дефицит массы тела в %, DM – должностная масса тела с учетом роста, FM – фактическая масса тела.

Для оценки степени гипотрофии у детей грудного и раннего возраста наиболее целесообразно использовать таблицы центильных распределений массы тела по отношению к длине.

Лабораторные критерии гипотрофии:

полицитемия и гиперкоагуляция;  
гипогликемия;  
гипокальциемия и гипомагниемия;  
дислипидемия (гиперлипидемия за счет триглицеридов (ТГ), фосфолипидов и эфиров холестерина при I и II степени;

гипотрофии, за счет ТГ и незатерифицированных жирных кислот (НЭЖК) при III степени);

повышенное содержание в моче глюкокортикоидных гормонов и пониженное минералокортикоидных при I и II степенях гипотрофии; сниженное содержание глюкокортикоидных и минералокортикоидных гормонов при III степени;

гиперкатехоламинемия;  
гипоинсулинемия;

признаки угнетения клеточного звена иммунитета (уменьшение количества Т-лимфоцитов), повышение фагоцитарной активности нейтрофилов при I и II степени гипотрофии, снижение – при III степени;

изменение копрограммы (при «молочном расстройстве питания»: щелочная реакция кала, повышенное содержание солей кальция и магния; при «мучном расстройстве питания»: кислая реакция кала, повышенное содержание внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, жирных кислот, слизи и лейкоцитов);

признаки дисбактериоза кишечника.

Данные инструментальных методов обследования при гипотрофии выявляют признаки метаболических изменений в миокарде желудочков при ЭКГ, признаки симпатикотонии при I и II степени гипотрофии, признаки ваготонии – при III степени при кардиоинтервалографии, компенсаторное увеличение сократительной способности миокарда при I и II степени, снижение сократительной активности – при III степени при эхокардиографии (ЭхоКГ).

## Лечение

Общие принципы лечения синдрома гипотрофии у детей включают:

1. устранение факторов, обуславливающих развитие гипотрофии;
2. организация рационального режима, ухода, массажа, лечебной физкультуры, психо-педагогического воспитания;
3. оптимальная диетотерапия;
4. фармакотерапия.

Лечение детей с гипотрофией I степени обычно проводится в амбулаторных условиях, детей с гипотрофией II и III степени – в стационаре.

Экспертами ВОЗ в 2003 году были разработаны рекомендации по выхаживанию детей с белково-энергетической недостаточностью. 10 основных шагов программы [1]:

1. предупреждение/лечение гипогликемии;
2. предупреждение/лечение гипотермии;
3. предупреждение/лечение дегидратации;
4. коррекция электролитного дисбаланса;
5. предупреждение/лечение инфекции;
6. коррекция дефицита микронутриентов;
7. осторожное начало кормления;
8. обеспечение прибавки массы тела и роста;
9. обеспечение сенсорной стимуляции и эмоциональной поддержки;
10. дальнейшая реабилитация.

Все шаги программы проводят поэтапно с учетом тяжести состояния больного ребенка, начиная с коррекции и профилактики состояний, угрожающих жизни. Особенно важным шагом программы является проведение сбалансированной диетотерапии с учетом тяжести состояния, нарушения функции желудочно-кишечного тракта и пищевой толерантности. Основные принципы диетотерапии:

1. Фазный характер питания, который предусматривает выделение:
  - а) адаптационного периода (определение толерантности к пище); б) репаративного (переходного) периода; в) периода усиленного питания.
2. Использование на начальных этапах лишь легкоусвояемой пищи (женское молоко, адаптированные смеси).
3. Увеличение кратности кормлений.
4. Систематический контроль питания с расчетом объема пищи и пищевой нагрузки по белкам, жирам, углеводам и калориям.
5. Регулярная оценка копрограммы.

В период определения толерантности к пище осуществляется адаптация ребенка к ее необходимому объему и проводится коррекция водно-электролитного баланса и белковой недостаточности. В репаративный период осуществляется коррекция имеющихся нарушений обмена белков, жиров и углеводов, в период усиленного питания – повышенная энергетическая нагрузка.

При анорексии, низкой толерантности к пище проводят частичное парентеральное питание. При этом используют аминокислотные смеси, глюкозо-инсулиновую смесь, жировые эмульсии добавляют в парентеральное питание не ранее 5-7 дня от начала терапии.

Показатель адекватности диетотерапии – прибавка массы тела: хорошей считают прибавку, превышающую 10 г/кг за сутки, средней – 5-10 г/кг и низкой – менее 5 г/кг за сутки.

Фармакотерапия гипотрофии включает следующие направления:

1. Витаминотерапия и ферментотерапия [1, 2, 3].

Витаминотерапия назначается всем детям с гипотрофией:

Витамин С 50-100 мг 1-2 р/сут, 3-4 недели (в фазу адаптации и репарации при всех степенях гипотрофии).

Витамин Е внутрь 5 мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня 3-4 недели (в фазы адаптации и репарации).

Витамин А внутрь 1000-5000 МЕ/сут в 2 приема во второй половине дня, 3-4 нед (в фазы репарации и усиленного питания).

Витамин В6 внутрь 10 мг 1 р/сут утром, 3-4 нед (в фазы адаптации и репарации).

Кальция пантотенат внутрь 0,05— 0,1 г 2 р/сут, 3-4 недели (в фазы репарации и усиленного питания).

Ферментная терапия проводится панкреатином внутрь из расчета 1000 ЕД липазы/кг/сут в 3 приема во время еды, 2-3 курса по 2 недели с 2-недельным перерывом (в фазы репарации и усиленного питания). Наиболее оптимально применение микросферических форм панкреатина).

2. Применение лекарственных средств, обладающих анаболическим эффектом.

При низкой толерантности к пище, в фазу адаптации, в отсутствие прибавки массы тела показано назначение концентрированных растворов глюкозы в сочетании с инсулином (из расчета 1 ЕД на 5 г декстрозы). В фазу усиленного питания при удовлетворительной толерантности к пище, при плохой прибавке массы тела показано назначение других лекарственных средств с анаболическим эффектом: рибоксина (инозина) внутрь до еды 10 мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня в течение 3-5 недель; калия оротата внутрь до еды 10 мг/кг/сут в 2 приема во второй половине дня, 3-5 недель; левокарнитина, 20% раствор, внутрь за 30 мин до еды 5-15 капель (в зависимости от возраста) 3 р/сут, 4 недели или ципрогептадина (перитола) внутрь 0,4 мг/кг 1 раз на ночь в течение 2 недель. При торпидном течении гипотрофии или нарастании ее тяжести, доказанной гормональной недостаточности назначаются глюкокортикостероиды и тиреоидные гормоны. При выраженном дефиците массы тела и роста на фоне заместительной терапии витаминами и ферментами в случае отставания костного возраста от паспортного показан нандролон в/мышечно в дозе 0,5 мг/кг 1 раз в месяц на протяжении 3-6 месяцев.

3. Назначение лекарственных средств, обладающих стресслимитирующим действием.

Применение ЛС, обладающих стресслимитирующим действием обосновано ролью хронической стрессовой реакции в развитии гипотрофии. С этой целью назначают пропранолол внутрь 0,5 мг/кг утром в течение 1,5 месяцев. Стресслимитирующим действием обладают также аскорбиновая кислота, витамин Е, витамин А.

4. Симптоматическая терапия включает лекарственных средств, нормализующие микрофлору кишечника, препараты железа.

Коррекция дефицита железа проводится только после стабилизации состояния, при отсутствии признаков инфекционного процесса, после восстановления основных функций ЖКТ, аппетита и стойкой прибавки массы тела.

Об эффективности лечения свидетельствует улучшение аппетита, функционального состояния всех органов и систем организма. При правильном лечении темп прибавки массы тела у детей до выхода их из состояния гипотрофии должен быть несколько выше, чем у здоровых.

Прогноз при постнатальной гипотрофии, как правило, благоприятный. Часто неблагоприятный прогноз отмечается у детей, родившихся с пренатальной гипотрофией, особенно генетически детерминированной. Наиболее тяжелый прогноз характерен для хромосомной патологии.

Профилактика пренатальной гипотрофии у детей должна начинаться с укрепления здоровья женщины до и во время беременности. В профилактике постнатальной гипотрофии большое значение имеют борьба за естественное вскармливание, организация правильного режима и ухода за ребенком, предупреждение и своевременное лечение заболеваний, осложняющихся развитием гипотрофии.

## Литература

1. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2 – 1024 с.
2. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний в 2 т.: Руководство для практикующих врачей / А.А. Баранов [и др.]; под общ. ред. А.А. Баранова – М.: Литтерра, 2007. – 2252 с.
3. Фармакотерапия детских болезней: Руководство для врачей / А.Д. Царегородцев [и др.]; под общ. ред. А.Д. Царегородцева – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2010. – 880 с.
4. Таточенко, В.К. Педиатру на каждый день – 2007 Справочник по диагностике и лечению. – М.: Серебряные нити, 2007. – 272 с.

## Hypotrophy syndrome in children

**T. M. Ryabova**

Educational institution “Vitebsk State Medical University”, Vitebsk

*The clinical lecture is dedicated to the etiology, pathogenesis, clinical and diagnostic criteria of hypotrophy syndrome in children. Modern aspects and possibilities of weight deficit correction in infants and in toddlers are expounded.*

**Keywords:** *hypotrophy, neuro-psychic development, diagnostics, treatment.*